FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LILLE

Année scolaire
1929-1930

THÈSE

N° 11

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue le 11 Janvier 1930, à 18 heures

par

LEPLAT (René-François-Ernest)
Ex-Interne des Hôpitaux
Né le 3 Mars 1902, à Wattrelos (Nord)

La Péricardite brigthique avec survie prolongée

Le Candidat répondra, en outre, aux questions qui lui seront adressées sur les différentes parties de l'enseignement médical.

Président de la thèse : M. Combemale.

Suffragants : MM. Minet, Legrand, Gernez.

Imprimerie G. SAUTAI
46, Rue Gauthier-de-Châtillon, 46
LILLE
—
1930

La Péricardite brightique avec survie prolongée

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LILLE

Année scolaire
1929-1930

THÈSE

N° 11

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue le 11 Janvier 1930, à 18 heures

par

LEPLAT (René-François-Ernest)
Né le 3 Mars 1902, à Wattrelos (Nord)

La Péricardite brightique avec survie prolongée

Le Candidat répondra, en outre, aux questions qui lui seront adressées sur les différentes parties de l'enseignement médical.

Président de la thèse : M. Combemale.

Suffragants : MM. Minet, Legrand, Gernez.

Imprimerie G. SAUTAI
46, Rue Gauthier-de-Châtillon, 46
LILLE
—
1930

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

Doyen : M. Ch. DUBOIS I. ✱). — Assesseur : M. GÉRARD E. (✱, I. ✱).

Clinique médicale :	MM.	CARRIÈRE (O.✱, I.✱)	Professeur
		COMBEMALE (O. ✱, I. ✱, M),	id.
Clinique chirurgicale :		GAUDIER (✱, ✱, I. ✱),	id.
		LAMBRET (C. ✱, I. ✱),	id.
Clinique des maladies cutanées et syphilis :		CHARMEIL (✱, I. ✱),	id.
Clinique obstétricale :		BUÉ (✱, I. ✱),	id.
Pathologie interne et expérimentale et Clinique des maladies de l'appareil digestif :		SURMONT (✱, I. ✱, ✠),	id.
Pathologie externe et Clinique des maladies des voies urinaires :		POTEL (✱, ✱, I. ✱),	id.
Anatomie pathologique et Pathologie générale		INGELRANS (I ✱),	id.
Physiologie :		DUBOIS (I. ✱),	id.
Anatomie :		CORDIER,	
Histologie :		DEBEYRE (O. ✱, ✱, A. ✱),	id.
Chimie minérale et Toxicologie :		VALLÉE (✱, I. ✱.),	id.
Chimie organique :		POLONOVSKYI (✱ A. ✱),	id.
Matière médicale et Botanique :		FOCKEU (✱, I. ✱, ✱, ✠),	id.
Pharmacie et Pharmacologie :		GÉRARD (Ernest), (✱, I. ✱),	id.
Zoologie médicale et pharmaceutique		DESOIL (✱, I. ✱).	id.
Accouchements et Hygiène de la première enfance :		PAUCOT (A ✱),	id.
Clinique chirurgicale infantile et Orthopédie :		LE FORT (C ✱,✱,I✱,O.✠),	id.
Clinique psychiâtrique :		RAVIART (✱, I. ✱),	id.
Clinique médicale infantile :		MINET (I. ✱).	id.
Thérapeutique :		DOUMER Ed. (✱, A. ✱),	id.
Médecine opératoire :		VANVERTS (✱,). ✱),	id.
Hygiène et Bactériologie :		PIERRET (I. ✱),	id.
Médecine légale et Médecine sociale :		LECLERCQ (✱, ✱, I. ✱)	id.
Hydrologie et Crénothérapie :		DUHOT (I. ✱),	id.

Professeurs titulaires non pourvus de chaire :
MORVILLEZ (A. ✱), COMBEMALE P. (A. ✱)

R.UNIV. BIBLIOTHEEK LEIDEN

COURS COMPLÉMENTAIRES

Clinique ophtalmologique :	MM.	PAINBLAN	
Clinique oto-rhino-laryngologique :		DEBEYRE (M.) (O.✱,✱,I.✱),	id.
Chimie analytique :		POLONOVSKI (A. ✱, ✱)	id.
Physique pharmaceutique :		SONNEVILLE (A. ✱),	id.
Parasitologie :		LAVIER (✱),	id.
Déontologie :		BERTIN (✱, I. ✱),	id.
Physique médicale :		FABRE (I. ✱)	id.

Doyens honoraires : MM. DE LAPERSONNE (O. ✱, I. ✱), COMBEMALE (O. ✱, I. ✱,) CHARMEIL (✱, I. ✱).

Professeurs honoraires : MM. MONIEZ (O. ✱, I. ✱), VERDUN (✠, I. ✱), CALMETTE (C. ✱), LESCŒUR (I. ✱), BAUDRY (✱, I. ✱, ✠), DEBIERRE (✱, I. ✱), DOUMER, (I(✱ . '✱ CURTIS, (✱, I. ✱), LEMOINE, (✱, I. ✱), BÉDART, (O. ✱, I. ✠).

Agrégés en exercice :

MM. GÉRARD M. (✱, ✱, I. ✱), P. DELANNOY, PAQUET (✱, I. ✱), BERTIN (✱), LEGRAND (✱ A ✱ ✠), SWYNGHEDAUW (✱, A. ✱), LAVIER, (✱), Auguste GERNEZ. NAYRAC.

La Faculté a décidé que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend y attacher ni approbation, ni improbation. (Décision de la Faculté en date du 28 février 1878).

A MA FEMME, A MA FILLE

A MON PERE

Monsieur le Docteur Victor LEPLAT

Chevalier de la Légion d'Honneur

A MA MERE

A MES BEAUX-PARENTS

M. et Mme Louis DUCHATELET-SALEMBIER

A MON FRERE

Monsieur le Docteur Jean LEPLAT

A MES FRERES ET SŒURS

A MES AMIS

A NOTRE PRESIDENT DE THESE

Monsieur le Professeur COMBEMALE

Professeur de Clinique Médicale

Doyen honoraire de la Faculté de Médecine

Officier de la Légion d'Honneur

AUX MEMBRES DE NOTRE JURY

A Monsieur le Professeur **MINET**
Professeur de Clinique Médicale Infantile

A Monsieur le Professeur Agrégé **LEGRAND**

A Monsieur le Professeur Agrégé **GERNEZ**

A NOS MAITRES DES HOPITAUX

A Monsieur le Professeur LAMBRET

Commandeur de la Légion d'Honneur

(Externat 1923-1924 — Internat 1927)

A Monsieur le Professeur GAUDIER

Officier de la Légion d'Honneur

(Externat 1924)

A Monsieur le Professeur CARRIÈRE

Officier de la Légion d'Honneur

(Externat 1925-1926)

A Monsieur le Professeur BUE

Chevalier de la Légion d'Honneur

(Internat 1926-1927)

A Monsieur le Professeur SURMONT

Chevalier de la Légion d'Honneur

(Internat 1929)

AVANT-PROPROS

Au dernier jour de notre vie d'étudiant, c'est pour nous une joie et un devoir d'exprimer ici à tous nos maîtres de la Faculté de Médecine de Lille, notre vive gratitude pour les judicieux enseignements et les conseils dévoués qu'ils nous ont donnés, et pour la bienveillance qu'ils nous ont toujours témoignée au cours de nos études. Ils ont cherché par leurs leçons et par leurs exemples à faire de nous un médecin instruit, dévoué et honnête. Nous ne pourrions mieux leur témoigner notre reconnaissance qu'en nous efforçant de profiter de leurs enseignements au cours de notre carrière.

Monsieur le Professeur Combemale nous a fait l'honneur d'accepter la présidence de notre thèse ; qu'il reçoive à cette occasion l'hommage de notre profonde gratitude. Nous lui sommes reconnaissant à plus d'un titre. C'est lui qui nous a initié à la médecine et il nous a toujours témoigné sympathie et bienveillance quand nous étions son élève. Sa ponctualité dans les services qu'il dirigeait, son enseignement méthodique, clair et précis, sont pour nous des leçons précieuses.

Nous garderons aussi de notre temps d'internat chez Monsieur le Professeur Minet un souvenir reconnaissant. Ce maître de la Clinique infantile, si varié et si nouveau dans son enseignement, nous a appris l'art difficile de conquérir les bonnes grâces d'un enfant malade, de l'examiner à fond, de diagnostiquer son mal et de prescrire une thérapeutique simple et efficace.

Que Monsieur le Professeur Lambret nous permette de lui dire ici notre respectueuse admiration et notre reconnaissance. Au cours de notre internat, nous avons pris chez lui des leçons vécues de rapidité et de précision de diagnostic, comme aussi de décision dans la conduite à tenir vis à vis d'un cas chirurgical. Nous lui exprimons nos remerciements pour les leçons si nettes et si vivantes qu'il nous a données.

Monsieur le Professeur Bué, dont nous avons été aussi l'interne nous a appris l'art difficile d'un accouchement dystocique. La sûreté de son diagnostic, son phlegme vis à vis d'un cas difficile, sa patience inlassable, la rapidité de sa décision et de ses manœuvres, toutes ces qualités ont fait de lui un maître qui apprend et dont nous profiterons des leçons au cours de notre carrière. Nous sommes heureux de pouvoir l'en remercier ici très sincèrement.

Nous avons terminé notre internat dans le service de gastro-entérologie de Monsieur le Professeur Surmont. Nous avons apprécié sa méthode d'examen si minutieuse et si complète, et son étude de la psychologie du malade qui lui permettaient de faire un diagnostic précis et de prescrire un traitement rationnel. Nous lui exprimons notre profonde reconnaissance.

Nous adressons enfin toute notre gratitude à Monsieur le Professeur Agrégé Delannoy, qui a bien voulu nous préparer à l'internat.

Nous voulons remercier tout particulièrement Monsieur le Professeur Agrégé Gernez, qui au cours de nos études a été pour nous un véritable ami. Après nous avoir indiqué les éléments de cette thèse, il nous a dirigé dans son exécution et n'a ménagé ni son temps ni ses conseils pour nous faciliter la tâche. Monsieur le Professeur Gernez, honore de son amitié toute notre famille. Nous le remercions du fond du cœur pour tout ce qu'il a fait pour nous.

Lille, le 11 *Janvier* 1930.

INTRODUCTION

La péricardite brightique est connue depuis longtemps. Bright, dès 1827, en a tracé le tableau clinique et, à sa suite, de nombreux auteurs. Traube, Bartels et Wagner, Taylor, Leudet ont étudié les rapports qui existent entre l'apparition de cette péricardite et l'évolution de la néphrite chronique.

Depuis lors, la péricardite brightique a été l'objet de nombreuses controverses. D'abord sa fréquence a été diversement interprétée : alors que Sibson l'a observée 136 fois dans 1.682 cas de néphrite, Reyer prétend ne l'avoir rencontrée qu'une fois sur 200 cas de mal de Bright.

Vaquez croit que ces divergences sont dues au fait que certaines statistiques sont basées sur des constatations anatomiques, tandis que d'autres ne s'appuient que sur les données de la clinique. L'observation que nous rapportons dans ce travail prouve, en effet, que la péricardite brightique ne se manifeste parfois — pendant une partie de son évolution tout au moins — que par un minimum de symptômes cliniques ; ceux-ci peuvent facilement échapper à un examen même approfondi du malade. Et l'on conçoit que, de

ce fait, de nombreux cas aient pu passer inaperçus, qu'un examen anatomo-pathologique aurait permis de mettre en évidence de manière indiscutable.

Car il est bien évident que nous ne considérons pas ici comme péricardite brightique, l'hydro-péricarde. Celui-ci n'est que la manifestation, au niveau de la séreuse péricardique, de la rétention chlorurée qui constitue par ailleurs les œdèmes. Nous n'envisageons ici que la péricardite brightique proprement dite, celle qui, caractérisée par une épanchement fibrineux, inflammatoire, ou par des fausses membranes typiques, survient au cours de la néphrite chronique interstitielle, et dépend intimement de son évolution. Un deuxième point a soulevé d'âpres discussions ; c'est la pathogénie du mal de Bright. Tandis que pour certains (Rayer, Leudet, Maurice Raynaud), il n'y aurait là qu'une simple coïncidence, pour d'autres (Rabé), la péricardite serait due « à un surmenage de la synoviale du cœur », lié à l'hypertrophie cardiaque. Les deux théories n'ont plus guère de défenseurs aujourd'hui. Par contre, la théorie infectieuse de la péricardite brightique, proposée par Lecorché et Talamon, a été brillamment soutenue par Bosc, Boulet, Ménétrier, Oulmont. Ces derniers auteurs ont isolé du péricarde du pneumocoque, Baillet du colibacille, Chalier et Nové-Josseraud du streptocoque.

Il n'est pas douteux que chez les brightiques, les péricardites puissent être d'origine infectieuse. Le fait n'est plus discuté : on sait que le pneumocoque est souvent l'agent de la péricardite purulente du mal de Bright. Mais il n'en est pas moins vrai que les prélève-

ments sont restés stériles dans un très grand nombre de cas de péricardite brightique (Banti, Beco, Perrier et Dopter, Massary et Chatelin, Merklen). Widal et Weill, dans 11 observations, n'ont trouvé que 7 fois des microbes, 4 fois du pneumocoque, 1 fois du streptocoque et 2 fois du colibacille; et encore pensent-ils que, dans ces deux derniers cas, les germes microbiens n'ont probablement pas joué un rôle déterminant et n'ont été que le fait de septicémie préagonique. Notre observation personnelle, de par les données anatomo-cliniques qu'elle apporte, confirme pleinement cette manière de voir de Widal et de Weill, si bien que, la vieille théorie dyscrasique semble bien être conforme à la plupart des faits. C'était déjà celle de Bright, qui attribuait l'inflammation du péricarde aux altérations chimiques du sang engendrées par la néphrite ; Traube, Bartels, appuyèrent de leur autorité l'hypothèse de Bright.

La théorie toxique fut reprise, en 1869, par Lancereaux, puis par Keraval, qui a tenté, en vain, par des injections intra-péricardiques de carbonate d'ammoniaque ou d'urée pratiquées chez des animaux après néphrectomie ou ligatures des urétères, de démontrer expérimentalement le bien fondé de ces hypothèses.

Mais ce sont surtout les recherches modernes de Widal et de A. Weill qui ont donné à la théorie dyscrasique des arguments indiscutables. Ces auteurs ont démontré que la péricardite brightique est la conséquence de l'intoxication due à une mauvaise épuration rénale, portant surtout sur l'élimination des

substances azotées, et le gros argument en faveur de cette hypothèse est la constance de l'azotémie au cours de l'évolution des péricardites brightiques. En pratiquant systématiquement le dosage de l'urée sanguine chez les sujets atteints de néphrite, Widal et Weill ont constaté que la péricardite se développait toujours chez des brightiques azotémiques, et que le développement d'une péricardite chez un brightique, permettait de présumer l'azotémie avant même que l'examen du sang ait été pratiqué. Bien plus, ces auteurs ont montré que la péricardite brightique ne survenait pas chez les grands azotémiques et que l'apparition de cette redoutable complication annonçait la mort à brève échéance. Messieurs Widal, Lemierre et Pasteur-Vallery-Radot, dans la dernière édition du nouveau traité de médecine, écrivent textuellement : « L'apparition de la péricardite chez les brightiques est un symptôme du plus mauvais augure ; elle précède très souvent la mort de quelques jours seulement, rarement de trois ou quatre semaines, ce qui n'est pas surprenant, puisqu'elle est l'apanage des grands azotémiques ».

L'immense majorité des cas confirme pleinement les données pronostiques ainsi synthétisées par Widal et ses collaborateurs. Cependant, exceptionnellement, la péricardite brightique guérit et permet une évolution de la maladie, qui dépasse largement le délai assigné classiquement par les auteurs.

Nous avons eu l'occasion d'en suivre un de ces cas dans le service du professeur *Combemale*, qui a bien voulu nous permettre de le publier. C'est à la discus-

sion de cette observation et de deux autres cas analogues que nous avons pu relever dans la littérature médicale, — celui de Chauffard et Huber, celui de Josué et Marantis — que nous avons consacré notre travail inaugural.

Dans un premier chapitre, nous exposerons et discuterons les observations antérieures de péricardites brightiques avec guérison.

Dans un deuxième chapitre, nous rapporterons notre observation personnnelle et exposerons les considérations d'ordre général qu'elle nous suggère.

Dans un troisième chapitre, nous présenterons les conclusions de notre travail.

CHAPITRE I

EXPOSÉ ET DISCUSSION DES OBSERVATIONS DE PERICARDITES BRIGHTIQUES AVEC GUÉRISON, ANTÉRIEUREMENT RAPPORTÉES DANS LA LITTERATURE MEDICALE

Dans ce chapitre nous exposerons d'abord l'observation de Chauffard et Huber, rapportée à la Société médicale des Hôpitaux de Paris, le 4 Février 1921.

OBSERVATION I

PÉRICARDITE URÉMIQUE AVEC FROTTEMENT DORSAL ET TERMINÉE PAR LA GUÉRISON

Madame L..., vingt trois ans, entre à l'hôpital Saint-Antoine pour des accidents pulmonaires, avec torpeur, survenus un mois après un accouchement.

Dans ses *antécédents personnels*, en note deux gros-

sesses compliquées de vomissements et d'albuminerie avec œdème.

Vers le 15 Mars 1920, après son accouchement, la malade s'est sentie souffrante, a eu de la fièvre, des maux de tête accompagnés de lassitude générale.

Elle s'est mise à cracher des crachats teintés de sang et l'oppression augmentant, un médecin appelé l'a envoyée à l'hôpital.

Le jour de l'entrée, 29 avril 1920, la malade est incapable de fournir aucun renseignement sur son état, elle est plongée dans un état de subcoma. L'examen fait constater chez elle, au sommet gauche, l'existence d'une zone de souffle et de râles sous-crépitants. Elle expectore des crachats teintés de sang. Les urines montrent une albuminerie massive.

Le lendemain 30 avril, elle répond un peu, quoique imparfaitement, aux questions qui lui sont posées. On note que les téguments sont jaunâtres, mais que les conjonctives ne sont pas ictériques, les jambes sont enflées.

On retrouve la matité avec souffle et râles aussi à la base gauche. Les crachats sont épais, couleur abricot.

Le foie, à la percussion, n'offre qu'une faible matité, 5 à 6 c/m, la rate n'est pas hypertrophiée.

Les bruits du cœur sont sourds, le pouls bat à 100. Dans les urines, l'albumine s'élève à 7 grammes par litre.

La malade est saignée, on retire avec peine 150 grammes d'un sang épais, des ventouses scarifiées complètent à 300 grammes la saignée. On trouve dans le sérum 2 grs 79 d'urée (à la date du 29 avril, jour de l'entrée) cholestérine 2, 49 une cholémie normale(méthode de Fouchet).

Le 1er mai, une amélioration se dessine, la malade

répond mieux aux questions posées, elle boit seule. Pourtant la matité hépatique semble diminuée.

Les signes pulmonaires n'ont pas varié ; dans les crachats, on peut mettre en évidence le pneumocoque, quelques bacilles de Koch.

Urines rares, 500 grammes ; dans le sédiment, on trouve des cylindres granuleux peu nombreux, pas de cristaux de phosphates ammoniaco-magnésiens.

Dans le sang prélevé le 30 avril, on trouve :

Urée	2 gr. 179
Cholestérine	2 gr. 43

Les 2 et 3 mai, amélioration ; les signes pulmonaires se réduisent à une respiration soufflante, au sommet gauche, quelques râles sous-crépitants à la base.

La langue est saburrale, mais plus humide, le ventre un peu ballonné, la matité hépatique est la même.

Le 3 mai, on note un souffle systolique mitral à la pointe. (Pression artérielle au Pachon : 13-9).

La température normale à l'entrée, est montée progressivement pour atteindre 40° le 1er mai, et pour redescendre ensuite progressivement à 38°5. Le pouls rapide bat à 115 à la minute.

La malade est au régime lacté absolu ; elle reçoit du sérum glucosé en instillations rectales.

Le jour suivant, 4 mai, un bruit de frottement s'entend très nettement à la région précordiale ; aux deux temps, bruit à timbre très râpeux, donnant à l'oreille le bruit de va-et-vient, s'exagérant par l'appui du stéthoscope et la position assise. Le frottement perceptible à la main, s'entend également dans le dos, où il déborde les limites de l'hémithorax gauche ; on peut le suivre jusque dans la région de l'aisselle droite.

La pointe du cœur n'est pas rejetée en dehors, la percussion permet de la localiser au dessous du mamelon. La matité hépatique a un peu augmenté.

Le frottement a diminué d'intensité.

Urée	3 gr. 10
Cholestérine	2 gr. 19
Acide urique	0 gr. 16

Le 7 mai, le frottement dorsal s'atténue davantage, le pouls pendant toute cette période est resté au voisinage de 107.

La température, retombée le 6 à la normale, s'élève de nouveau aux environs de 38°.

Le 10 mai, tout frottement cesse d'être perceptible. De nouveau on entend un souffle systolique mitral.

Dans les jours qui suivent, la température remonte à 39°, 40° du 14 au 16 mai. La malade éprouve de la céphalée, plusieurs épistaxis se produisent, l'urée du sang remonte à 2 gr. 42. L'albumine urinaire oscille autour de 1 gramme au tube d'Esbach. Le souffle systolique cesse d'être perçu ; bruit de galop, par hypotonicité ventriculaire.

Le cœur est rapide entre 100 et 110.

Du 24 au 28 mai, la température accuse de nouvelles oscillations, le taux des urines tend à s'abaisser de nouveau. Le souffle systolique est constaté de nouveau le 25 mai. Mais aucun frottement n'est décelable.

Le mois de Juin se passe dans le même état, avec un taux d'urine d'environ un litre par jour, des maux de tête fréquents, des nausées, parfois des vomissements.

Le 4 Juin, l'urée sanguine est de 2 gr. 18.

Le 17 Juin, l'urée sanguine est de 2 gr. 74.

Le 3 Juillet l'urée sanguine est de 3 gr. 45.

Des malaises allant jusqu'à de légères syncopes se produisent à l'occasion d'un effort, d'un changement de position, d'applications de ventouses. Pourtant les signes d'auscultations ne traduisent pas une évolution marquée des lésions pulmonaires, tout au plus trouve-t-on à gauche, en arrière, de l'obscurité du

sommet et de la base gauche où on entend quelques frottements.

Le pouls petit, mal frappé, reste accéléré entre 100 et 120, la température est aux environs de 38°, la pression artérielle baisse de nouveau, 11 à 12 comme maxima, 5 comme minima au Pachon.

Le taux des urines tombe à un demi-litre, l'intolérance gastrique est presque complète ; le myosis est marqué, la respiration superficielle.

L'abattement progresse et la mort survient le 13 juillet 1920.

A l'autopsie, on a noté une pleurite adhésive de toute la base et de la région moyenne du poumon gauche avec la paroi et le péricarde, sans liquide dans la plèvre et, une tuberculose ulcéro-caséreuse du sommet gauche ; le reste du poumon gauche est semé de granulations.

Dans la cavité péricardique, pas de liquide; le cœur de volume normal est flasque et mou. Sur toute la surface du cœur droit, oreillette et ventricule, présence d'un léger dépôt fibrineux, blanchâtre ou opalescent. Pas de lésions cardiaques orificielles.

Les reins très petits, offrent l'aspect de reins scléreux, à peine gros comme la moitié d'un rein normal.

Les auteurs concluent de leur observation :

« L'origine urémique de la péricardite, que nous avons observée ne nous paraît pas discutable, et elle est survenue dans les conditions classiques signalés par Widal et A. Weill, au cours d'une néphrite déjà ancienne, peut-être due à l'infection bacillaire, et accompagnée d'une azotémie élevée à 2 gr. 79 et d'une hypercholestérinémie de 2 gr. Rien là que de classique.

« Mais ce qui est exceptionnel, c'est que cette péri-

cardite a guéri, malgré l'état très grave de la malade, l'atrophie passagère du foie, la lésion de tuberculose ulcéreuse du sommet gauche, l'aggravation progressive de l'azotémie, c'est là un fait très rare et qui a donné un démenti à un pronostic qui ne paraissait pas douteux. La mort n'est survenue que près de deux mois et demi plus tard, en état d'urémie latente et cachectique ».

***

Cette observation de « péricardite urémique » appelle quelques COMMENTAIRES d'importance :

D'abord il est à noter l'absence, dans le syndrôme présenté par la malade, d'hypertension et d'hypertrophie cardiaque. Chauffard et Huber nous disent en effet que la tension était de 13-9 au Pachon, et que le cœur, à l'autopsie, était de volume normal, « flasque, étalé ».

Le fait est, pour le moins singulier.

D'autre part, dans un article du journal des praticiens, du 18 Novembre 1922, pages 757-760, sur les péricardites urémiques, Chauffard, commentant l'observation précédente, spécifie que les deux reins étaient atrophiés, mais présentaient des cavernes purulentes tuberculeuses, « avec du pus verdâtre, et, dans la paroi de ces abcès, une infiltration embryonnaire et des cellules géantes ».

Il ne s'agit donc pas de reins typiques de néphrite chronique atrophique.

De plus, point capital, la malade présentait des

signes de tuberculose pulmonaire *gauche* : une pleurite adhésive de toute la base et de la région moyenne du poumon gauche avec la paroi et le péricarde... et une tuberculose ulcèro-caséeuse du sommet gauche. Le reste du poumon gauche était semé de granulations.

Enfin, l'évolution a été fébrile pendant toute la durée de la péricardite ; la température a atteint 40°, pour redescendre ensuite progressivement à 38° 5.

Certes, l'azotémie était considérable ; mais, il nous semble très discutable de conclure, de cette observation, à une « péricardite Brightique avec guérison ».

La malade, en effet ne présente aucune des caractéristiques — à part l'urémie — de la péricardite du mal de Bright. Elle n'est pas hyperpendue, n'a pas d'hypertrophie cardiaque ; l'évolution s'est faite avec fièvre élevée, ce qui est exceptionnel dans le mal de Bright.

Il nous semble beaucoup plus logique de considérer cette péricardite comme liée à l'inflammation de la séreuse pleurale gauche et de conclure à une « péricardite tuberculeuse avec azotémie », chez une femme qui, par ailleurs, était avant tout, une bacillaire. L'existence d'un frottement postérieur n'est d'ailleurs pas un argument absolu en faveur de l'origine brightique de la péricardite, le frottement dorsal a été signalé tant dans la pécardite tuberculeuse que dans la péricardite rhumatismale.

On pourait nous objecter l'azotémie considérable de la malade ; mais l'insuffisance hépatique, associée à la tuberculose rénale, suffit à expliquer, chez elle, une

rétention uérique apparue d'ailleurs assez rapidement. Car s'il s'agissait d'un syndrôme de néphrite chronique, on comprendrait mal que cette malade ait pu mener à bien deux grossesses, dont la dernière ne datait que d'un mois, lorsqu'apparurent la fièvre et les accidents qui motivèrent son admission à l'hôpital.

Il est certes regrettable qu'un examen anatomo pathologique n'ait pu nous renseigner d'une façon péremptoire, sur l'origine infectieuse — pour nous indiscutable — de cette affection péricardique.

L'observation de Chauffard et Huber ne nous parait donc pas à l'abri de toute critique ; pour nous, il s'agit d'un cas de « péricardite infectieuse avec urémie » et non d'un cas de « péricardite urémique Brightique » dans le sens qu'on réserve habituellement à ce syndrôme.

La deuxième observation, celle de Josué et Marantis, est beaucoup plus démonstrative. Il lui manque, malheureusement, le contrôle nécropsique.

OBSERVATION II

Un cas de péricardite brightique avec guérison et survie prolongée

Madame R..., 50 ans, concierge, entre à l'hôpital

de la Pitié dans le service du Docteur Josué, le 25 mai 1920, parce qu'elle se sent très fatiguée depuis quatre mois.

Dans ses *antécédents personnels*, on note une ovariotomie ancienne et une néphrectomie gauche il y a quatre ans ; Elle ne peut préciser les motifs qui ont déterminé cette dernière opération. Elle n'a pas eu d'autres maladies. Pas de rhumatisme articulaire aigu.

Dans ses *antécédents héréditaires et collatéraux*, il n'y a rien à signaler.

La malade de constitution moyenne et jouissant d'une assez bonne santé, a été prise, il y a environ quatre mois, d'une diarrhée tenace qui l'obligeait à aller à la selle quatre à cinq fois par jour. Peu après l'apparition de la diarrhée, elle a commencé à avoir des vomissements survenant chaque matin aussitôt qu'elle se levait ou après le petit déjeuner, vomissements glaireux et qui se produisaient sans effort.

Ces troubles se sont progressivement aggravés et ont acquis une intensité particulière depuis quinze jours. La malade a perdu ses forces; elle éprouve une sensation de lassitude profonde et n'a plus le courage de s'occuper de son ménage.

Il semble qu'elle ait présenté depuis quelques mois, quelques petits signes du mal de Bright : crampes dans les mollets, sensation du doigt mort, céphalée et mouches devant les yeux. Mais elle ne s'en plaint plus actuellement. Il y a près de huit mois, la vue a baissé brusquement de l'œil droit.

Depuis trois jours, elle n'a plus ni diarrhée, ni vomissements mais elle conserve une asthénie extrême et se sent complètement anéantie.

Actuellement, la malade est amaigrie, pâle, asthénique. L'interrogatoire la fatigue visiblement, mais elle répond de bonne grâce aux questions qu'on lui pose. Elle conserve une lucidité intellectuelle parfaite

et ne présente aucune défaillance de la mémoire. Elle ne se plaint que d'une grande faiblesse qui l'empêche de faire le moindre mouvement. L'examen physique révèle des signes très importants concernant surtout l'appareil rénal.

La pointe du cœur bat au 5e espace intercostal, sur la ligne mamelonnaire. La pression est douloureuse au niveau des 4e et 3e espaces intercostaux gauches, le long du sternum. La matité est augmentée de volume, surtout à gauche. Les bruits du cœur sont un peu affaiblis. A la pointe, on a l'impression d'un prolongement du premier bruit. D'ailleurs tous les bruits du cœur sont masqués par un *frottement péricardique*, véritable bruit de va-et-vient, à timbre râpeux, qui s'entend à la base, et présente son maximum d'intensité à la partie moyenne de la région précordiale. Il ne se propage pas.

Le *pouls* régulier, un peu dur, bat à 85 à la minute.

Les artères sont assez souples ; la tension est de 17-10 au Pachon.

A l'appareil respiratoire, en note quelques râles de congestion aux deux bases des poumons.

Le foie dépasse de un travers de doigt les fausses côtes ; il n'est pas douloureux à la pression.

Appareil urinaire. — Depuis l'opération de la néphrectomie, la malade ne s'est plainte d'aucun trouble urinaire. Elle présente cependant un peu de pollakiurie, et la nuit, elle se lève deux fois pour uriner. En ce moment ses urines sont notablement diminuées — un litre par vingt quatre heures — foncées et donnent un précipité abondant à la chaleur. Le tube d'Esbach indique 0 gr. 90 d'albumine par litre.

L'appareil digestif n'offre rien d'intéressant ; les vomissements et la diarrhée ont complètement cessé depuis trois jours ; le ventre n'est pas douloureux à

la pression. Cependant la malade n'a pas d'appétit ; sa bouche est pâteuse et amère, sa langue sale.

Elle n'a pas d'œdème.

Le système nerveux est normal.

Pas de fièvre

Le dosage de l'urée sanguine a donné 2 gr. 50 par litre.

La malade a été mise au régime lacté et on lui a donné 0 gr. 25 de poudre de scille par jour.

26 mai, l'état est stationnaire. La malade se sent encore fatiguée. Le frottement péricardique est aussi intense. Les urines ne sont pas plus abondantes. Elle dort bien et ne se plaint pas de dyspnée.

28 mai, le frottement n'a pas changé. L'asthénie est toujours profonde. Les urines sont plus abondantes et atteignent un litre par 24 heures. Elles contiennent toujours beaucoup d'albumine (0 gr. 75). Le pouls bat à 82. La tension artérielle est de 16-9 au Pachon.

29 mai, l'urination est notablement améliorée ; le bocal contient un litre et demi d'urines plus claires, mais toujours albumineuses. Les symptômes sont les mêmes.

Le frottement péricardique semble diminué. La malade se sent moins fatiguée. Les urines oscillent autour de un litre, mais la malade les recueille irrégulièrement depuis qu'elle se lève. Aux poumons, on constate une légère submatité avec obscurité respiratoire à la base gauche.

5 juin, état stationnaire. L'examen radioscopique fait ce matin a montré un cœur augmenté de volume, principalement dans ses cavités gauches.

8 juin, le frottement s'entend à peine à l'auscultation. La matité cardiaque n'a pas augmenté. Les bruits du cœur se perçoivent mieux. Le choc de la pointe est nettement perceptible.

15 juin, *le frottement péricardique a disparu.* L'urée

sanguine est de 2 gr. 41 par litre. Le pouls bat à 80, la tension est de 17-10 au Pachon.

28 juin, la malade s'est sentie très fatiguée dans la journée d'hier. La nuit, elle a eu quelques vomissements avec un peu de diarrhée (2-3 selles). Ce matin, elle se plaint de douleurs articulaires aux genoux et aux épaules. A l'auscultation du cœur, on ne trouve plus de frottement péricardique, mais on entend un bruit de galop très net. La température est normale.

30 Juin, la malade va mieux ; les vomissements sont plus rares et les douleurs articulaires à peine marquées.

3 juillet, la malade va beaucoup mieux. Les troubles digestifs et les douleurs articulaires ont disparu. Sur sa demande, elle quitte le service.

***

Le 7 août 1920, la malade entre de nouveau dans le service, se plaignant de céphalée, d'étourdissements, de vertiges et de mouches volantes devant les yeux. Elle a la figure pâle et bouffie ; elle n'a pas d'œdèmes des membres inférieurs. Elle est très fatiguée.

L'examen du cœur montre qu'il ne s'est produit aucune modification depuis sa sortie. Le frottement péricardique est toujours absent. Pas de bruits orificiels. Bruit de galop gauche. Le pouls bat à 90, la tension artérielle est de 16-10 au Pachon. Les urines sont rares, foncées et contiennent 1 gramme d'albumine. L'urée sanguine est de 3 gr. 08 par litre.

10 Août. Etat stationnaire.

12 Août. La malade éprouve un peu de mieux. Elle n'a plus de céphalée, mais elle est encore fatiguée.

17 Août. Pas de changement. Urée du sang : 2 gr. 57.

18 Août. La malade a ressenti hier soir une vive douleur dans le flanc droit, irradiant dans la toute

moitié droite de l'abdomen. Elle a persisté toute la nuit. La palpation provoque une douleur intense à l'angle costolombaire droit. La température s'est élevée à 38°2. Les urines sont uniformément troubles.

20 Août. La douleur lombaire diminue. Les urines s'éclaircissent. La température est redescendue à 37°4.

26 Août. La malade ne se plaint plus du flanc droit. Les urines sont redevenues claires. L'urée du sang est de deux grammes. Le pouls bat à 78. La tension artérielle est de 17-10 au Pachon. L'albumine oscille autour de 0 gr. 90. La numération globulaire a donnée 3.5000.000 hématies.

30 Août. La malade se sent beaucoup mieux. Elle ne se plaint plus de mouches volantes, ni de vertiges.

4 Septembre. La malade quitte le service. Elle a été consulté pour ses yeux deux jours après. Voici le diagnostic que porte sa fiche : Azotémique, albuminurique. Il y a un an, chute brusque de la vision de l'œil gauche. Elle n'a pas été examinée à ce moment là.

O. D. Pupille un peu pâle. Rien d'anormal au fond d'œil. Hypermétropie de 1 dioptrie.

O. G. Taie anciennne de la cornée vers 6 heures. Papille légèrement décolorée dans toute son étendue. Staphylome postérieur. Reliquats d'hemorragies le long des vaisseaux, surtout au dessus de la papille. Pas de lésions maculaires. Myopie de 6 dioptries.

***

Le 21 *Janvier* 1921, la malade revient dans le service. Depuis son départ, elle n'a jamais éprouvé de mieux. Il y a deux mois, elle a eu une congestion pulmonaire et, depuis, la dyspnée s'est installée définitivement, dyspnée d'effort et de décubitus dorsal. La

pollakiurie s'est accentuée. Les troubles visuels se sont aggravés de nouveau ; la vue a tellement baissé ces derniers temps, que la malade pouvait à peine se diriger. Les vomissements ont repris et sont devenus incœrcibles ; la malade ne peut rien garder de ce qu'elle prend.

Actuellement, la malade présente un facies pâle, bouffi, subictérique. Il n'y a pas d'œdèmes des membres inférieurs.

A l'auscultation du cœur on ne trouve pas de frottement. Par contre, on note un souffle systolique, à timbre rude, à la pointe. Il n'y a pas de bruit de galop. A la base, on n'entend rien. Le pouls est régulier, et bat à 85 à la minute. La tension artérielle est de 15-10 au Pachon. Quelques râles de congestion aux deux bases.

Le foie déborde de un travers de doigt le rebord costal ; il est sensible à la pression.

Les urines sont pâles, mousseuses et contiennent 0 gr. 50 d'albumine.

Inappétence absolue, langue saburrale. Pas de vomissements ni diarrhée.

Urée du sang 2 gr. 52.

Après préparation par saignée et purgation drastique, on l'a soumise au traitement digitalique.

26 Janvier. Etat stationnaire. Pouls à 80.

28 Janvier. Pas de changement. Albumine 1 gr. 70. Tension artérielle 15-9. Pouls à 80.

1er Février. La malade se sent un peu mieux et se lève.

9 Février. Depuis quelques jours, la malade se sent plus fatiguée. Elle respire moins bien. On l'a soumise de nouveau à l'eau lactosée et au régime lacté.

17 Février. Saignée de 400 grammes. Urée sanguine: 2 gr. 78. Tension artérielle 16-10.

26 Mars. La malade a des épistaxis depuis quelques jours. Pouls à 78. Tension artérielle 18-12.

5 Avril. La malade se sent plus mal. La dyspnée s'accentue à nouveau. Le pouls bat à 90. Saignée de 250 grammes ; et purgation drastique. Traitement digitalique.

26 Avril. La malade commet des imprudences ; elle mange en cachette. Son état s'aggrave. La dyspnée est de plus en plus intense. Le subictère s'accuentue. Urée 3 gr. 26. Cependant la malade insiste pour partir, et on lui signe la feuille de sortie.

Le 3 Mai, la malade revient dans un état des plus graves. Depuis son départ, son état a rapidement empiré. Elle a été prise, aussitôt sortie de diarrhée intense, mélée de sang.

Aujourd'hui, la malade est abattue et répond difficilement aux questions. La face est bouffie et subictérique La dyspnée est intense. La diarrhée est fréquente (10-15 selles par jour) et nettement hémorragique. Hémorragies de la muqueuse bucco-linguale.

Les signes cardiaques sont les mêmes ; souffle systolique rude à la pointe, pas de bruit de galop, pas de frottement péricardique. Urines rares foncées, contenant beaucoup d'albumine.

Le pouls bat à 95. La tension artérielle est de 15-10 au Pachon.

4 mai. L'état est plus grave qu'hier. La malade est dans un état de somnolence et semble indifférente à ce qui l'entoure. Les Hémorragies intestinales et buccales sont plus marquées. Le subictère est plus foncé. Par moment, la malade présente un rythme de Cheyne-Stokes. Urée du sang : 2 gr. 30.

5 Mai. Mort dans le coma avec Cheyne-Stokes.

L'autopsie n'a pas pu être pratiquée. (Opposition)

***

Dans cette observation, on retrouve tous les signes typiques de la pécardite brightique. Il s'agit d'une femme, antérieurement néphrectomisée, qui a un long passé d'urémie latente, des troubles fonctionnels variés (céphalée, troubles oculaires, crampes, dyspnée etc...) et qui présente l'hypertension, l'hypertrophie cardiaque avec bruit de galop, ainsi que l'azotémie, caractéristiques de la néphrite chronique urémigène.

L'évolution de la péricardite s'est faite sans fièvre. Le frottement a persisté pendant une quinzaine de jours, puis s'est progressivement atténué, pour ne plus reparaître malgré une azotémie qui dépassa 3 grammes à plusieurs reprises.

Malgré l'absence de contrôle anatomique, la netteté des signes auscultatoires ne permet pas de doute sur l'authenticité du syndrôme péricardique.

Cette observation nous parait tout-à-fait remarquable, d'une part à cause de la guérison clinique de la péricardite, d'autre part à cause de l'évolution exceptionnellement longue du syndrôme azotémique, qui permit une survie de près d'une année, malgré une urémie variant entre 2 grs et 3 gr. 20 par litre de sérum.

CHAPITRE II

Notre observation est en tout point comparable à celle de Josué et Marantis. La survie fut moins longue, mais la précision des données anatomo-cliniques, donne à notre cas une valeur considérable et nous permet d'apporter à la question une contribution indiscutable.

OBSERVATION PERSONNELLE

(Résumé)

Madame F. Rosa, italienne de naissance, agée de 66 ans, entre dans le service de Monsieur le Professeur Combemale, le 25 Avril 1929 parce qu'elle se sent fatiguée et très oppressée depuis quelques mois.

Dans ses *antécédents personnels*, on note une maladie infectieuse dans la première enfance, et une salpingo-ovarite à 30 ans. Pas de grossesses. Le mari, agé de 60 ans, est bien portant.

Rien de spécial à signaler dans les *antécédents héréditaires* et *collatéraux*.

La malade, qui auparavant avait toujours été alerte et bien portante, a commencé à maigrir il y a 6 mois Elle se sentait oppressée au moindre effort, et perdait ses forces.

Un médecin consulté remarqua un œdème malléolaire assez prononcé, constata la présence d'albumine dans les urines, et mit la malade au régime déchloruré.

Les prescriptions médicales furent assez mal observées et l'affection poursuivit son évolution ; la malade se plaignait d'avoir la gorge sèche, la bouche amère, de boire assez bien, mais d'uriner peu. On retrouvait chez elle tous les petits signes de Dieulafoy : sensation permanente de fourmillement dans les doigts, brouillard intermittent devant les yeux, avec amblyopie, vertiges, etc...

Il s'y ajoutait une dyspnée d'effort de plus en plus accentuée. Pas de vomissements ni de diarrhée, pas de myoclonies. Quand nous examinâmes cette femme, nous la trouvâmes assise dans son lit, dyspnéique, (36 respirations par minute, sans rythme de Cheyne-Stokes) le teint jaune, mais sans subictère, le facies émacié, les pupilles en myosis ; le pouls régulier, bat à 104. La température est normale (36°8 le matin, 37°2 le soir).

Le thorax est amaigri, les mouvements respiratoires s'effectuent « en bloc », le thorax ayant perdu sa souplesse normale, on ne voit pas battre la pointe du cœur. Par contre, les sous-clavières, de même que les humérales et radiales, présentent une « danse des artères » caractéristique.

L'examen de *l'appareil cardio-vasculaire* montre :

1° Une pointe de cœur abaissée sous la sixième côte sans signes de dilatation des cavités droites.

2° Un souffle diastolique de la base, qui se propage du foyer aortique sous l'appendice xiphoïde.

3° Un bruit de galop avec roulement diastolique à la région apéxienne (roulement de Flint).

4° Un bruit de va-et-vient superficiel, mais intense, à timbre très rude, véritable bruit de cuir neuf, qu'on entend en avant de la partie interne du troisième espace intercostal jusque dans la région endapéxienne. Ce frottement péricardique est à cheval sur les bruits du cœur, couvre le bruit du galop, et rend difficilement perceptible le souffle diastolique dans la région mésocardiaque. Il n'est pas modifié par les changements de position de la malade, mais il acquiert son intensité maxima à l'inspiration profonde. Il ne se propage pas sous l'aisselle ni dans le dos.

Le reste de l'examen de l'appareil cardio-vasculaire, montre une hypertension artérielle notable : 20-11 à l'appareil de Vaquez, avec un pouls alternant typique. On met assez difficilement en évidence les signes périphériques de l'insuffisance aortique ; pouls unguéal double souffle crural.

En résumé, il s'agit d'une maladie de Hogdson, avec gros cœur de Traube, péricadite sèche, et signes d'insuffisance ventriculaire gauche.

Il est remarqable que cette péricardite ait évolué avec un minimum de symptômes fonctionnnels, comme c'est le cas classique d'ailleurs.

La malade accuse un certain degré d'angoisse précordiale mais seule la dyspnée lui est vraiment pénible et l'oblige à rester assise dans son lit pour ne pas étouffer. Pas de douleurs spontanées dans la région précordiale ; par contre, la pression le long du phrénique révèle l'existence à gauche, des points douloureux intercostaux et du point cervical.

Le reste de l'examen de la malade nous donne les renseignements suivants :

Appareil respiratoire. — Râles sous crépitants de

congestion passive aux deux bases. Bronchite bilatérale généralisée.

La malade tousse depuis quelques jours. Elle expectore des crachats muco-purulents, sans caractère particulier. L'examen cyto-bactériologique a montré l'existence d'une flore microbienne banale, sans bacille de Koch.

Appareil digestif. — Langue sèche, bouche amère, odeur aigrelette de l'haleine. Pas de dysphagie, ni d'hydrophobie. Pas de vomissements ni de diarrhée. Le foie parait plutôt petit. La rate n'est pas percutable.

Système nerveux. — Rien à signaler, à part un certain degré d'excitation mentale, qui se manifeste, par bouffées, au cours d'une somnolence diurne constante. Pas de crises convulsives. Pas de prurit.

Nous avons signalé le myosis : Les pupilles réagissent faiblement à la lumière. Les réflexes tendineux sont normaux.

Appareil urinaire. — Les urines sont rares (550 c/c), hautes en couleur.

Elles contiennent une quantité notable d'albumine = 1 gr. 40 au tube d'Esbach. L'examen du culot de centrifugation montre la présence d'assez rares cylindres granuleux.

L'examen du sang donne une azotémie à 3 gr. 330. Le Bordet Wassermann est négatif.

On pratique une saignée de 300 grammes ; on prescrit de la révulsion sur la région précordiale, des injections d'huile camphrée et d'éther; on met la malade à l'eau lactosée, aux fruits, avec 500 grammes de lait déchloruré. Les jours suivants, mêmes prescriptions, état stationnaire, mais le 29 avril, la diurèse tombe à 300 c/cm, le pouls est à 110, la respiration de plus en plus pénible, à 40 par minute, avec Cheyne-Stokes ;

la température abaissée à 36°2 ; la malade est subcomateuse. On s'attend à un dénouement fatal.

Le frottement péricardique est toujours aussi intense.

On prescrit, en plus de l'huile camphrée et de l'éther, une injection intra-veineuse de sérum glucosé hypertonique. (200 grs).

Le 30 Avril, l'état s'est un peu amélioré ; diurèse de 600 c/c, pouls à 80, respiration moins pénible à 34 par minute ; température à 36°4 (matin et soir) ; Le frottement péricardique est toujours aussi intense. Tension artérielle 22-10 (Vaquez) ; le pouls est moins nettement alternant. *Azotémie* = 3 gr. 100.

Les jours suivants, la situation s'améliore progressivement. La diurèse se relève peu à peu jusqu'à un litre environ par 24 heures. Le pouls se maintient entre 78 et 86. La respiration, moins irrégulière, ne dépasse plus 34 par minute. La température se relève progressivement pour osciller entre 36°8 et 37°2 à partir du 8 mai.

L'azotémie est de 2 gr. 970, le 7 mai.

Le 17 mai, *l'urée sanguine* s'abaisse à 1 gr. 640, la diurèse est relativement satisfaisante à 1 L. 100. La malade se sent mieux, n'est plus guère dyspnéique. Le pouls est à 80, la tension à 20-11. Au cœur, signes habituels d'auscultation, mais bruit de galop moins net. Le souffle d'insuffisance aortique est très marqué. Par contre, le frottement, bien que toujours très perc ptible, diminue nettement de rudesse et d'intensité.

La malade se plaint du régime alimentaire restreint qu'on lui inflige depuis son entrée dans le service, et elle quitte l'hôpital le 24 mai. Le taux de *l'urée sanguine* était à cette date de 2 gr. 100.

Un dosage a été pratiqué à nouveau le 22 Juin. Il était de 1 gramme 30.

***

Devant une aggravation nouvelle de son état, Madame F. Rosa sollicite à nouveau son admission dans le service le 10 Juillet.

Très dyspnéique, agitée, elle présente sensiblement le même tableau symptomatologique qu'il y a 3 mois. Cependant l'auscultation du cœur, qui met en évidence le bruit de galop gauche et le souffle d'insuffisance aortique, ne donne plus de signes sthétoscopiques de péricardite. Le choc de la pointe est moins violent que précédemment. Le pouls est à 120, la tension artérielle à 19-11 (Vaquez), la température de 36°4-36°5.

Il existe un léger œdème de membres inférieurs, et un épanchement pleural droit peu abondant, sans signes cliniques autres que la submatité de la base droite et une diminution du murmure vésiculaire à ce niveau. La ponction pleurale donne un liquide clair, à réaction de Rivalta positive, mais ne contenant que 18 grammes d'albumine par litre, avec une formule leucocytaire mixte (placards endothéliaux, polynucléaires et lymphocytes). Le liquide pleural contient 2 gr. 43 d'urée par litre. L'inoculation au cobaye en a été pratiquée, son ensemencement sur milieux n'a donné aucune culture microbienne. Les urines sont très peu abondantes : 250 c/c ont pu être recueillis par 24 heures ; elles contiennent 1 gr. 70 d'albumine par litre.

Peu à peu les signes généraux s'aggravèrent encore, et la malade mourut dans le coma urémique le 18 Août. Le taux de l'*urée sanguine* était de 3 gr. 80 le 14 Août.

Jamais, pendant cette dernière partie de l'évolution de la maladie, les signes de péricardite ne furent à nouveau perçus.

Autopsie le 19 Août, 24 heures après la mort.

AUTOPSIE

Cadavre en bon état de conservation. Rien à signaler à l'aspect extérieur, sauf un œdème des membres inférieurs très accusé aux parties déclives.

A l'ouverture de la poitrine, on est immédiatement frappé par l'énorme volume du cœur dans son sac péricardique qui adhère d'ailleurs très fortement au plateau chrondro-sternal et aux plèvres médiastines.

Si l'on s'efforce d'ouvrir le sac péricardique, on constate une symphyse très serrée, très dense des deux feuillets de la séreuse, — qui parait ancienne — déjà organisée. De ci, de là, existent de petits espaces libres contenant à peine quelques gouttes de sérosité impossible à recueillir. Il y a nettement de l'œdème du tissu sous péricardique.

Le poids du cœur contenu dans son péricarde et des vaiseaux de la base est de 850 grammes.

Si avec des pinces on tend fortement les deux lèvres de l'incision péricardique, on arrive à dilacérer une partie des adhérences, et on met ainsi en évidence des brides très denses entre les deux feuillets de l'enveloppe du cœur.

Comme nous l'avons dit, il n'y a que très peu de liquide dans la cavité presque fonctionnellement supprimée sauf en arrière où existe un prolongement allongé sur la face postérieure du cœur.

Des frottis ont été pratiqués avec ce liquide prélevé

et centrifugé : les colorations n'ont permis de mettre en évidence aucun élément microbien.

A la coupe, le ventricule gauche a 3 cm. 5 d'épaisseur au lieu de 7 à 8 mm., le ventricule droit : 0,8 au lieu de 3 mm. La circonférence de l'aorte est de 6 cm. 5, celle de la pulmonaire de 6 cm.

L'épreuve de l'eau, montre : une insuffisance valvulaire nette, les valvules aortiques sclérosées recroquevillées et quelques plaques jaunâtres d'athérome sur la paroi de l'aorte ascendante.

Rien à l'artère pulmonaire.

Légère sclérose descendante de la mitrale.

Les deux cavités pleurales sont remplies de liquide clair-citrin.

Il n'y pas de lésions tuberculeuses, mais un certain degré de congestion oedémateuse des bases pulmonaires.

L'abdomen contient une petite quantité d'ascite. Le foie est petit : 875 grammes, quoique peu scléreux à la coupe. Il existe de la dilatation des veines sus-hépatiques.

Les reins sont le siège de lésions caractéristiques, aspect blanchâtre avec adhérence de la capsule et granulations de Bright.

Le rein droit pèse 75 grammes.

Le rein gauche pèse 60 grammes.

Macroscopiquement, les surrénales ne présentent rien d'anormal.

La rate pèse 175 grammes. Elle est diffluente.

Le tractus digestif dans son ensemble n'est le

siège d'aucune lésion, sauf quelques érosions punctiformes sur la petite courbure de l'estomac.

Rien aux organes génitaux.

L'examen du système nerveux n'a pu être pratiqué le corps étant réclamé par la famille.

En résumé. — Symphyse péricardique chez une femme porteur d'une aortite (Maladie de Hogdson) avec gros cœur de Traube, et présentant des signes incontestables de néphrite chronique scléreuse.

Examen Histologique du péricarde.

A un faible grossissement en examinant une coupe passant par une zone adhérente et comprenant le péricarde avec ses deux feuillets et le muscle cardiaque sous-jacent, on est immédiatement frappé par l'épaississement des feuillets de la séreuse.

Le feuillet pariétal est constitué par du tissu conjonctif dense adulte, prenant fortement le picro-ponceau et pauvre en fibroblaste. Ainsi que le montre la figure, des trousseaux fibreux réunissent comme par un pont les deux feuillets séreux.

Sur le feuillet viscéral, on retrouve, en certains points, l'endothélium tuméfié qui recouvre un tissu conjonctif moins dense. La graisse sous péricardique est infiltrée de néo-formations capillaires. Mais en aucun endroit, on ne trouve d'amas lymphoïdes, ni de réac-

---

Nous remercions Monsieur le Docteur Emile Houcke, de l'aide précieuse qu'il nous a apportée dans l'étude anatomo-pathologique du péricarde de notre malade. Qu'il soit assuré de toute notre amicale reconnaissasce.

tions karyocinétiques. Il s'agit de formations organisées, qui ne sont plus le siège d'aucun processus infectieux. Nous notons en particulier l'absence des modules d'Aschoff, l'absence d'amas lymphoïdes, l'absence de cellules géantes et de follicules tuberculeux. Les colorations microbiennes que nous avons pratiquées n'ont permis de déceler aucun microbe.

Au niveau du muscle cardiaque, il n'existe pas d'altérations marquées des fibres musculaires.

En résumé. — Symphyse péricardique, caractérisée par l'existence d'adhérences organisées entre les deux feuillets de la séreuse ; épaississement considérable du tissu sous séreux. Pas de signes d'inflammation en évolution.

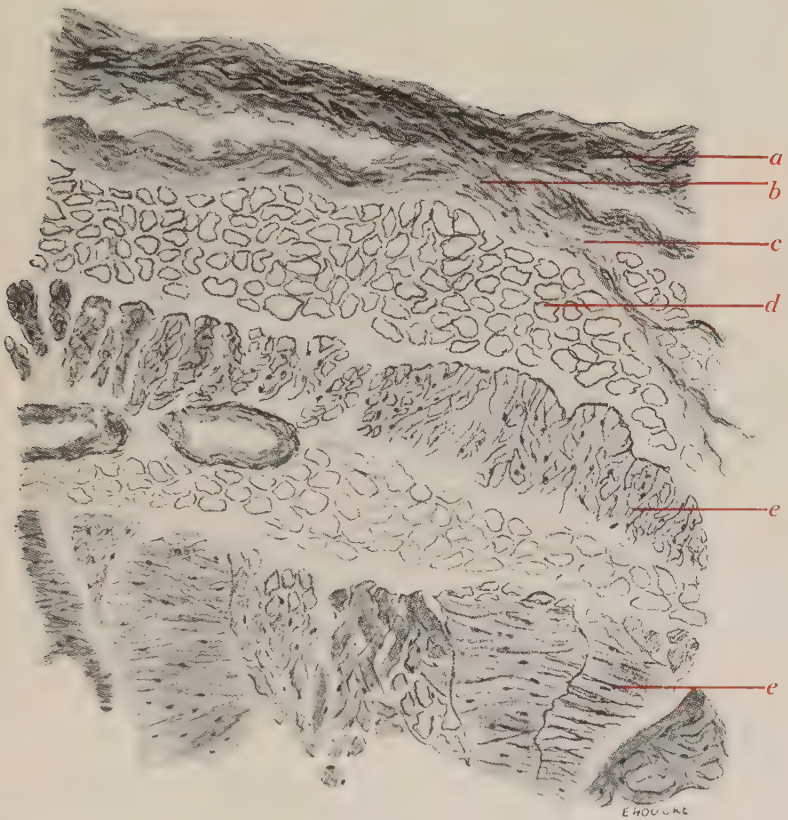
***

Notre observation constitue un exemple typique de péricardite Brightique avec guérison par symphyse, et survie prolongée de 4 mois.

A l'inverse des deux observations précédemment relevées dans la littérature médicale, nous avons ici tous les éléments qui nous permettent d'être affirmatif.

Il s'agit bien d'une péricardite brightique, car :

1° La malade présentait les signes cliniques du mal de Bright : évolution chronique, insidieuse pen-



Coupe au niveau
d'une adhérence péricardique (G = 60 1)

a) Feuillet pariétal du Péricarde.
b) Adhérence dense unissant les deux feuillets.
c) Feuillet viscéral épaissi.
d) Tissu graisseux péricardique normal.
e) Fibres musculaires cardiaques intactes.

dant plusieurs années ; signes indiscutables de sclérose artérielle avec Hogdson ; cœur à ventricule gauche hypertrophié, avec bruit de galop; albuminurie et cylindrurie ; azotémie marquée et permanente ; lésions anatomiques indiscutables et typiques de néphrite chronique interstitielle.

2° La péricadite est apparue chez elle dans les circonstances, où elle apparait classiquement chez les urémiques, c'est-à-dire au moment où les signes d'azotémie atteignent leur acmé; notre malade avait un taux d'urée de 3 gr. 33o à son entrée dans le service.

3° Cette péricardite n'est pas liée à un processus infectieux surajouté ; c'est une péricardite toxique. L'évolution s'est faite *sans fièvre,* la température se maintenant constamment au dessous de 37° pendant toute la durée de la complication péricarditique.

D'autre part, les examens bactériologiques ont été négatifs et n'ont permis de déceler aucun germe microbien au niveau du péricarde. Enfin, les recherches anatomo pathologiques et les constatations nécropsiques n'ont montré aucun signe de processus infectieux en évolution, ni au niveau du péricarde, ni dans aucun autre organe. Nous rappelons à ce propos que l'inoculation du liquide pleural au cobaye, s'est montrée négative et que l'ensemencement de ce liquide est resté stérile.

Nous insistons sur ces derniers points, car ils permettent d'éliminer les péricardites infectieuses au cours du mal de Bright. Ces dernières sont en effet susceptibles d'évoluer vers la guérison. Nous en trouvons un bel exemple dans la thèse de Bit. (Observation II,

p. 72-75) : Nous assistons chez son malade, à l'évolution d'une péricardite infectieuse qui guérit, tandis que la néphrite continue à évoluer pour son propre compte. Mais, comme le fait très justement remarquer Benhamou, la malade a fait son accident du côté de la séreuse extra-cardiaque, au moment où l'urée dans l'urine avait augmenté, et lorsque la rétention uréique était passée de 1 gr. 092 à 0 gr. 504. De plus la malade avait présenté de la fièvre pendant l'évolution de sa péricardite. Ces différentes particularités nous permettent de considérer cette observation — et celles qui lui sont analogues — comme n'entrant pas dans le cadre de ce travail sur les « péricardites brightiques proprement dites ».

***

L'observation que nous rapportons est donc tout à fait exceptionnelle. On trouve bien dans la littérature de rares exemples de péricardites brightiques avec survie relativement prolongée : telle par exemple, l'observation de Aubertin et Yacœl, dont le malade survécut deux mois, avec persistance des signes de péricardite.

De même on a signalé, dans certains cas de néphrite aigüe, de néphrite suraigüe, l'apparition d'une péricardite qui, dans le cas où la néphrite rétrocède, a abouti elle-même à la guérison. (Lemierre, L. Ramond).

Mais à notre connaissance, l'observation que nous apportons est la seule qui établisse d'une manière

indiscutable, la possibilité d'une guérison de la péricardite Brightique, avec survie aussi prolongée. Elle prouve d'une part que les brightiques ne meurent pas de leur péricardite, mais de leur azotémie, et, d'autre part, que si la péricardite ne sonne pas irrévocablement le « glas du brightique », il n'en est pas moins vrai, comme l'a dit Widal, que de telles rémissions chez les azotémiques qui conservent dans leur sang un taux important d'urée ne peuvent être que des rémissions temporaires et trompeuses.

***

Notre but dans ce travail n'est pas de reprendre la question de la pathogénie et de la symthomatologie de la péricardite brightique. Mais à propos de notre observation, nous nous permettons d'insister sur quelques points :

1° D'abord les faits que nous apportons établissent une fois de plus, la pathogénie purement toxique de la péricardite brightique.

2° Au point de vue clinique, elle maintient l'importance de l'hypothermie comme symptôme de l'azotémie grave. Le signe capital sur lequel Lemierre a attiré l'attention, a été d'une netteté absolue dans notre cas, ainsi que dans les cas typiques de péricardite brightique, rapportés dans la littérature (Widal et Weill. Duhot et Hallez, Bit, L. Ramond, etc.) ; par contre, l'évolution fébrile se rencontre surtout dans le cas d'infection surajoutée à une azotémie peu importante.

3° En plus de la latence de la péricardite brightique, nous insistons encore sur une constatation que nous avons faite en ce qui concerne l'examen de l'appareil circulatoire. Il s'agit de la *tension artérielle* qui en général, *n'est guère influencée par l'apparition de la péricardite.* Il en a été ainsi dans notre cas. Pendant toute la durée de la péricardite et après la guérison, la tension s'est maintenue sensiblement aux mêmes chiffres (20-11).

Nous retrouvons cette invariabilité relative de la tension dans l'observation de Duhot et Hallez, dans celle de Josué et Marantis, d'André Delteil (thèse de Bit) ; Dans ces cas, la tension n'est pas modifiée par la péricardite ; celle-ci peut disparaitre (Josué et Marantis), ou s'atténuer : tant que la myocarde résiste la tension conserve une valeur analogue. Il n'en est pas de même, on le sait, dans les péricardites infectieuses, même lorsque celles-ci surviennent au cours d'une néphrite chronique azotémique (cas de Benhamou, thèse de Bit dans lequel la tension passe de 17-11 à 8-5,5, puis à 17-10 à la guérison).

Il y a donc là un point particulier de symtomatologie qui peut avoir, s'il est confirmé par d'autres observations, une valeur diagnostique non négligeable.

CONCLUSIONS

1° La péricardite brightique vraie qui, habituellement, est suivie de mort à très brève échéance, est susceptible, dans des cas exceptionnels, d'évoluer vers la guérison et de permettre une survie de plusieurs mois.

Nous en apportons un cas indiscutable.

2° Notre observation est un exemple typique de péricardite toxique ; elle apporte un argument de plus à la pathogénie dyscrasique de cette complication du mal de Bright ; elle prouve que les urémiques ne meurent pas de leur péricardite, mais de leur azotémie.

3° Elle met de plus, en valeur, deux symptômes qui nous paraissent avoir une certaine importance pour le diagnostic étiologique : l'hypothermie qui est presque constante dans les fortes azotémies, et l'invariabilité de la tension artérielle. Ce dernier signe que nous avons constaté nous mêmes et que nous avons aussi relevé dans plusieurs observations de péricardites brightiques, s'oppose aux importantes modifications tensionnelles observées dans les péricardites infectieuses. Associé à l'hypothermie, il permet d'éliminer presque à coup sûr l'origine infectieuse d'une péricardite survenant chez un azotémique.

Bon à imprimer
Vu : Le Président de thèse.
COMBEMALE.

Vu le Doyen.
CH. DUBOIS

Le Recteur de l'Académie
Vu et permis d'imprimer
CHATELET.

BIBLIOGRAPHIE

BIBLIOGRAPHIE

AUBERTIN et YACŒL. — L'anémie grave dans la néphrite azotémique. Presse médicale, n° 47, 10 Juillet 1920, p. 461.

BENHAMOU. — Observation de péricardite brightique, in thèse de Bit, p. 72-75.

BIT. — Contribution à l'étude de la péricardite brightique. Thèse Alger 1914.

BOSC. — De la péricardite Brightique. Presse médicale, 28 septembre 1898, p. 185.

CHAUFFARD et HUBER. — Péricardite urémique avec frottement dorsal et terminée par guérison. Société médicale des Hôpitaux, 4 Février 1921.

CHAUFFARD. — Les péricardites urémiques. Journal des praticiens, 18 Novembre 1922, p. 757-760.

DUHOT et HALLEZ. — Péricardite Brightique. Société de Médecine du Nord, 31 Janvier 1914.

KÉRAVAL. — Etude clinique et expérimentale sur la péricardite urémique. Thèse Paris 1879.

LEMIERRE. — L'hypothermie des azotémiques. La pratique médicale française, 1924, n° 21, p. 919.

MARANTIS. — Un cas de péricardite Brightique avec guérison, et survie prolongée. Thèse Paris 1921.

MERKLEN. — La péricardite Brightique, Semaine médicale du 6 Avril 1892.

RABÉ. — La péricardite Brightique. Gazette des Hôpitaux, Août 1897.

RAMOND Louis. — La péricardite Brightique .Journal de médecine et de chirurgie pratique, 1923, 23 Avril. T. VIC, p. 277.

ROUX. — L'hypothermie, symptôme d'azotémie, Thèse Paris 1924.

RICK. — Contribution à l'étude de la péricardite Brightique. Thèse Paris 1912.

VAQUEZ. — Maladie du cœur, article péricardite, p. 222.

A. WEILL. — L'azotémie au cours de la néphrite chronique. Thèse de Paris 1913, Steinheil, Editeur.

WIDAL, LEMIERRE, PASTEUR-VALLERY-RADOT. — Pathologie des reins, in Nouveau Traité de Médecine, Paris 1929, Masson, Editeurs.

WIDAL et WEILL. — La péricardite Brightique. Journal d'urologie, Février 1912, p. 177

Imprimerie
G. SAUTAI
46, Rue Gauthier-de-Châtillon
Lille